

П.М. Скрипников, Т.С. Непокупна-Слободянюк, В.І. Шинкевич

Взаємозв'язок концентрації інтерлейкіну-1 бета в пародонтальних кишнях з клінічними результатами нехірургічного лікування хронічного генералізованого пародонтиту із застосуванням ад'ювантної антибіотикотерапії азитроміцином
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Резюме

Метою дослідження було встановлення взаємозв'язку рівнів ІЛ-1 β у пародонтальних кишнях з клінічними індексами пародонтиту після лікування при двох режимах ад'ювантного застосування азитроміцину для підтвердження ефективності лікування. Пацієнтам 1-ї групи проводили стандартне пародонтологічне лікування; 2-ї: призначали азитроміцин по 500 мг 1 раз на день, 3 дні; 3-ї: по 500 мг 1 раз на день, 7 днів, далі, по 500 мг 1 раз на тиждень, 12 тижнів. ІЛ-1 β визначали у найактивніших ділянках 1-2 зубів. Повторні обстеження: через 2 тижні, 1, 3, 6 та 12 міс. Найнижчий рівень клінічного та імунного запалення протягом року встановлено після лікування з ад'ювантною тривалою антибіотикотерапією. Клінічний ефект підтвердили середні рівні ІЛ-1 β у пародонтальних кишнях, що були найнижчі у 3-й групі з 14-го дня після лікування і до кінця дослідження. Рівень ІЛ-1 β служить локальним субклінічним біомаркером контролю лікування та діагностики активності хронічного пародонтиту.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, інтерлейкін-1 бета, азитроміцин.

Хронічний генералізований пародонтит (ХГП) наразі вважають імуніопосередкованим захворюванням, яке викликає біоплівкова поліінфекція, і яке у високій мірі зумовлене низкою сприятливих факторів [1]. Реколонізація мікробної біоплівки [2], множинні механізми запалення в періодонті, ремоделювання тканин [3] підтримують прогресування захворювання, оскільки бактерії, що потрапили в тканини періодонту і кров, складно піддаються ерадикації.

Інтерлейкін-1 бета (ІЛ-1 β) є основним прозапальним цитокіном, має відношення до посилення локального імунного запалення, стимуляції Т- і В-лімфоцитів; посилення експресії судинних адгезивних молекул, хемотаксису мононуклеарів у вогнище запалення; стимулює власну продукцію у нових інфільтруючих моноцитах, посилюючи загальний процес. Локальна концентрація ІЛ-1 може відобразити сумарну активність основних імунних процесів [4].

Одним з найбільш ефективних і сучасних антибіотиків для ад'ювантної терапії при ХГП вважається азитроміцин [2], не тільки внаслідок відповідного антимікробної спектру [5], але й завдяки імуномодельючим властивостям за рахунок депонування у нейтрофілах, макрофагах, фібробластах, проявляючи антибактеріальний, протизапальний й регенеруючий ефекти [6].

Метою роботи було встановити взаємозв'язок концентрації ІЛ-1 β з клінічними параметрами пародонтального статусу в динаміці нехірургічного комплексного лікування ХГП при двох режимах застосування азитроміцину для підтвердження ефективності лікування.

Контингент та методи дослідження. Дослідження проводилося на базі стоматологічної клініки товариства з обмеженою відповідальністю «Медікол плюс», м. Київ, кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів ВДНЗУ «УМСА» та Науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики Української медичної стоматологічної академії, м. Полтава. Перед початком дослідження було отримано схвалення комісії по біоетиці Української медичної стоматологічної академії.

У клінічне дослідження були включені 60 пацієнтів, віком 23-65 років, з ХГП I, II та III ступенів тяжкості.

Перед включенням у клінічне дослідження, всі пацієнти проходили скринингове обстеження для верифікації діагнозу. Пацієнтам проводили загальний аналіз крові, аналіз крові на глюкозу, огляд порожнини рота з визначенням індексів, рентгенологічне дослідження. Всім пацієнтам, в

рамках санаційних заходів, проводили первинне пародонтологічне лікування (ППЛ 1), яке включало зняття зубних відкладень, поліровку; іригації та інстиляції у пародонтальні кишені (ПК) хлоргексидину 2%, пародонтальну пов'язку «Парасепт» (Владмива, Росія), корекцію травматичної оклюзії, за показаннями; корекцію чи заміну пломб і реставрацій, інструктаж з гігієни та призначення засобів гігієни, та підтримуюче пародонтальне лікування (ППЛ 2) – за показаннями та згідно стандартного протоколу.

Критерії включення в дослідження: 1) підписання інформованої згоди; 2) наявність у пацієнтів ХГП I, II, III ступенів тяжкості. Критерії виключення з дослідження: 1) наявність важких, неконтролюємих захворювань внутрішніх органів, або нейропсихіатричних розладів; 2) наявність інших умов, які визначали нездатність пацієнта розуміти суть і можливі наслідки дослідження.

Після ППЛ 1 та санаційних заходів пацієнти були розподілені на три групи по 20 осіб. Пацієнтам 1-ї групи проводили тільки стандартні перераховані маніпуляції; 2-ї: додатково призначали короткочасну антибіотикотерапію азитроміцином («Азимед», ВАТ «Київмедпрепарат», Україна) по 500 мг 1 раз на день 3 дні; пацієнтам 3-ї – тривалу схему: по 500 мг 1 раз на день, 7 днів, далі: по 500 мг 1 раз на тиждень, 12 тижнів. Пацієнтів повторно обстежували через 14 ± 3 , 30 ± 5 , 90 ± 5 , 180 ± 5 і 360 ± 5 днів.

Клінічне стоматологічне обстеження включало визначення суб'єктивного самопочуття пацієнтів за допомогою візуальної аналогової шкали, оцінку гігієнічного індексу (ГІ) Федорова-Володкіної, ГІ та індексу зубного каменю Грін-Вермільйона ($OH\text{-}S=DI+CI$), проби Шиллера-Пісарєва (ПШ-П), РМА, пародонтального індексу Расела (РІ), глибини ПК, рівня рецесії ясен (РЯ), індексів патологічної рухомості зубів (ІР), кровоточивості ясен (ІК); ознак травматичної оклюзії.

Матеріалом для дослідження ІЛ-1 β служили проби вмісту пародонтальних кишень, отримані паперовими штифтами (пінами). Пробу отримували з ПК одного-двох тих самих зубів, де визначалося активне запалення: ізолювали ділянку від ротової рідини, видаляли над'ясенну зубну бляшку, висушували зуб, паперові піни обережно занурювали під ясенний

край на 1-2 мм і витримували 30 секунд. Піни із зразками переносили у стерильні епендорфи зі 150 мкл буферу (0,05% Твін 20 у фосфатно-сольовому буфері) та протягом 12 годин доставляли у лабораторію. Зберігали при -80°C до проведення методики. При транспортуванні з м. Київ використовували термос із заморожуючими елементами. Визначення концентрації ІЛ-1 β проводили методом твердофазного «сендвіч» імуноферментного аналізу за допомогою комерційного набору реагентів А-8766 ІЛ-1бета-ИФА-БЕСТ (виробник ЗАО «Вектор-Бест», Росія).

Результати обробляли статистично із застосуванням методу Т-тесту для незалежних, або залежних величин; χ^2 з поправкою Йейтса.

Загальний аналіз крові та аналіз крові на глюкозу пацієнтам проводили у сертифікованих клінічних лабораторіях м. Київ та м. Полтава, за стандартними методиками.

Результати. Пацієнтів рандомізували на три групи клінічного дослідження, врівноважених за віком, статтю, ступенями тяжкості ХГП, особливостям клініки ХГП і супутнім захворюванням, які на момент дослідження були компенсувані та/або в стані ремісії.

Середньостатистичні показники індексних оцінок для кожної групи, наведених у таблиці 1, не відрізнялися клінічно значимо. Рентгенологічна характеристика ХГП полягала в нерівномірній вертикальній резорбції міжзубних перетинок, рівень резорбції відносно довжини кореня підтверджував ступінь тяжкості.

Таблиця 1

Середні значення клінічних індексів к групам дослідження до первинного пародонтологічного лікування

Гр уп и	ГІ Ф.- В., бали	ОHI-S DI, бали	ОHI-S CI, бали	PMA, %	ІК, бали	ІР, бали	Глибин а ПК, мм	Рівень РЯ, мм	РІ Расела, бали
1	2,75 \pm 0,3 3	2,00 \pm 0,3 3	1,44 \pm 0,6 7	67,60 \pm 1 5,97	2,11 \pm 0,6 2	0,61 \pm 0,6 5	1,60 \pm 0,8 9	1,47 \pm 0,7 6	3,80 \pm 1,2 5

2	3,46±2,2 2	2,41±0,2 1 *	1,42±0,7 7	66,05±1 9,29	2,0±0,62	0,73±0,5 2	1,29±0,7 2	1,72±0,8 3	3,75±1,2 8
3	3,30±0,6 1*	2,56±0,6 8 *	1,27±0,7 4	68,75±1 7,88	1,95±0,4 3	0,52±0,5 4**	1,64±0,8 5**	1,23±0,7 1**	3,80±1,0 5

Примітка. Статистична обробка методом Т-тесту для незалежних величин: дані наведені у вигляді вибіркового середнього (М) ± стандартне відхилення (SD, δ); * - p<0,05 при порівнянні з 1-ю групою; ** - p<0,05 при порівнянні з 2-ю.

Результати визначення ІЛ-1β у ПК перед лікуванням показали значні індивідуальні коливання концентрації, але загальною закономірністю були досить високі концентрації: 224,6±40,5 – у 1-й групі, 227,3±45,6 – у 2-й, 250,6±56,9 – у 3-й, що співпадало з клінічним посиленням рівнів запалення й деструкції у пародонті. Статистичне порівняння між трьома групами не показало достовірних відмін.

Через 14±3 дні після початку ППЛ 1, самопочуття пацієнтів всіх груп поліпшилося, що виражалось в достовірному підвищенні показників візуальної шкали (від 43,60±20,39 до 80,70±11,30* у 1-й групі; від 45,80±18,87 до 77,70±16,75* у 2-й і від 45,60±18,61 до 75,10±20,90* - у 3-й). Середньостатистична концентрація ІЛ-1β також достовірно знижувалася у всіх групах (табл. 2), при цьому у 3-й групі була достовірно нижче, ніж у 1-й (рис.1). Слід відмітити, що на цей термін дослідження, пацієнти 3-ї групи продовжували антибіотикотерпію.

Таблиця 2

Динаміка концентрації ІЛ-1β

Середні показники	До початку лікування	Через 14±3 днів після лікування	Через 30±5 днів після лікування	Через 90±5 днів після лікування	Через 180±5 днів спостереження	Через 360±5 днів спостереження
1 група	224,6±40,5	108,5±28,9 *	111,7±28,0 *	175,7±38,0 *,**,***	254,0±53,7 **,***, #	252,9±53,3 **,***, #
2 група	227,3±45,6	102,5±24,9 *	66,9±14,1 *,**	99,9±27,9 *,***	198,8±36,4 **,***, #	240,0±76,1 **,***, #

3 група	250,6±59,6	91,1±24,9*	58,9±24,9*, **	71,2±37,1*	157,6±37,6 *, ** ***, #	169,0±47,7 *, **, ***, #
---------	------------	------------	-------------------	------------	----------------------------	--------------------------------

Примітки:

1. Статистична обробка методом Т-тесту для залежних варіант.
- 2.* - $p < 0,05$ при порівнянні із станом до початку лікування.
3. ** - $p < 0,05$ при порівнянні показників пацієнтів із станом через 14 ± 3 днів після лікування.
4. *** - $p < 0,05$ – через 30 ± 5 днів.
5. # $p < 0,05$ при порівнянні показників із терміном 90 ± 5 днів спостереження.
6. ## $p < 0,05$ при порівнянні із терміном 180 ± 5 днів спостереження

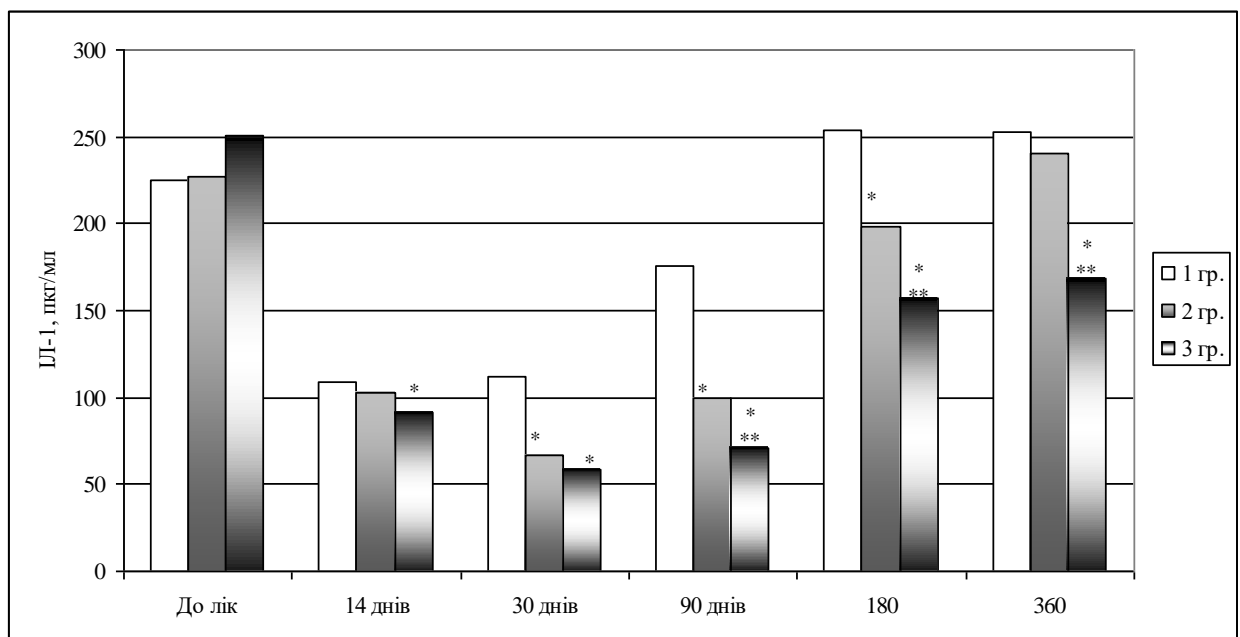


Рис. 1. Порівняння середніх концентрацій ІЛ-1 β між групами дослідження.

Через 30 ± 5 днів після лікування всі показники індексних оцінок у групах достовірно покращувалися і не відрізнялися між групами, окрім середнього рівня РЯ, який виявився достовірно нижчим у 3-й групі ($1,53 \pm 0,89^*$), порівняно з 1-ю ($1,97 \pm 0,99$). Привернуло увагу різке зниження середнього ІК в 2-й ($0,54 \pm 0,33$) і 3-й групах ($0,44 \pm 0,33$) в порівнянні з вихідними значеннями ($p < 0,05$). Це може

відображати значну ефективність включення азитроміцину до стандартного ППЛ 1. Середні концентрації ІЛ-1 β були знижені відносно стану до лікування, а у 2-й та 3-й групах були достовірно нижчі, ніж у 1-й (див. рис. 1).

Через 90 \pm 5 днів після ППЛ 1 середні значення візуальної аналогової шкали у всіх групах зберігалося достовірно підвищеними. Середній ГІ був достовірно нижче в 3-й групі, в порівнянні з 1-ю. У 1-й групі індекси зубного каменю, РМА, ІК, РІ, середня глибина ПК перевищували такі інших груп. У 3-й групі відзначали найменше значення середнього рівня РЯ (дані не наводили). Отже, вже через 3 місяці клінічні ефекти ППТ 1 в першій групі стали недостатніми: загострення ХГП було зареєстроване у 13 з 20 пацієнтів (65%) (їм проводили ППЛ 2). Таким чином, ефект лікування в 1-й групі тривав до 3-х місяців у 35% пацієнтів. Середні концентрації ІЛ-1 β для всіх груп були достовірно знижені відносно стану до лікування. При цьому у 2-й групі рівень ІЛ-1 β був достовірно нижче, ніж у 1-й, а у 3-й – достовірно нижче, ніж у 2-й – ця закономірність зберігалася до кінця дослідження.

Через 180 \pm 5 днів спостереження найкраще самопочуття, згідно даних візуальної шкали, визначено у пацієнтів 3-ї групи. Найкращий гігієнічний стан, найнижчий рівень клінічного запалення спостерігався в 3-й групі. Найвищий індекс зубного каменю і РІ встановлений в 1-й групі (табл. 3). На даному етапі досліджень у 9-ти пацієнтів 1-ї і 10-ти – 2-ї групи було зареєстроване клінічне загострення ХГП. Середня концентрація ІЛ-1 β у ПК 1-ї та 2-ї груп не відрізнялися достовірно від стану до ППЛ 1. Зростала також концентрація і у 3-й групі, але все ж залишалася достовірно найнижчою (див. табл. 2, рис. 1).

Таблиця 3

Порівняння середніх клінічних показників між 1, 2 та 3 групами дослідження через 180 \pm 5 днів спостереження

Показники	Групи дослідження		
	1	2	3
Значення візуальної шкали, мм	70,20 \pm 24,92	68,05 \pm 26,05	84,65 \pm 20,86* **
ГІ Ф.-В., бали	2,34 \pm 0,4	2,29 \pm 0,43	1,99 \pm 0,49* **
ОНІ-S DI, бали	1,40 \pm 0,58	1,48 \pm 0,35	1,21 \pm 0,54 **
ОНІ-S CI, бали	0,57 \pm 0,53	0,24 \pm 0,28*	0,09 \pm 0,15 *

РМА, %	57,85±14,71	53,45±14,56	49,50±14,12 *
ІК, бали	1,40±0,95	1,17±0,92	0,05±0,07* **
ІР, бали	0,48±0,49	0,52±0,40	0,22±0,30 * **
ПК, мм	1,20±0,52	1,11±0,57	1,10±0,61
РЯ, мм	2,27±1,08	2,01±1,03	1,52±0,88 * **
РІ Рассела, бали	4,08±1,41	3,75±1,03	3,56±1,18*

Через 360±5 днів спостереження найкраще суб'єктивне самопочуття визначено у пацієнтів 3-ї групи. Ця група характеризувалася достовірно кращими показниками майже всіх індексів (табл. 4). Достовірно знижений рівень ІЛ-1β відзначено лише у 3-й групі.

Таблиця 4

Порівняння середніх клінічних показників між 1, 2 та 3 групами дослідження через 360±5 днів спостереження

Показники	Групи дослідження		
	1	2	3
Значення візуальної шкали, мм	62,0±22,94	57,75±23,91	82,98±17,72 * **
ГІ Ф.-В., бали	2,46±0,35	2,35±0,29	2,12±0,47 * **
ОНІ-S DІ, бали	1,37±0,59	1,55±0,39	1,39±0,41
ОНІ-S СІ, бали	0,67±0,54	0,28±0,25*	0,18±0,19*
РМА, %	64,35±17,08	55,70±14,04*	49,80±13,96*
ІК, бали	1,75±0,76	1,46±1,01	0,06±0,09* **
ІР, бали	0,58±0,54	0,54±0,43	0,23±0,80* **
ПК, мм	1,47±0,66	1,21±0,57	1,12±0,65*
РЯ, мм	2,47±1,05	2,24±1,0	1,55±0,90* **
РІ Рассела, бали	4,25±1,36	3,87±1,32	3,53±1,20*

Таким чином, в кінці спостереження у 2-й і 3-й групах реєстрували значний терапевтичний ефект у порівнянні з контрольною (1-ю), в якій проводили тільки стандартне лікування без ад'ювантної антибіотикотерапії. Клінічний ефект підтвердили середні показники концентрації ІЛ-1β у ПК, які, починаючи з 14-го±3 дня і до кінця дослідження становили найнижчі значення у 3-й групі.

Побічних ефектів при прийомі азитроміцину, які вимагали б відміни препарату, не спостерігалось.

При порівнянні частоти загострення ХГП, виявилось, що через 90 днів після лікування достовірно меншу кількість пацієнтів 2-ї (2 пацієнти, $\chi^2=10,67$, $p=0,001$) і 3-ї (1 пацієнт, $\chi^2=13,30$, $p=0,0003$) груп характеризувалася посиленням запалення. Через 360±5 днів, достовірно менша кількість

пацієнтів саме 3-ї групи (4 пацієнти, $\chi^2=1,03$, $p=0,0015$; $\chi^2=18,29$, $p=0,0040$) мали клінічні ознаки загострення запалення в тканинах пародонту.

Обговорення. Азитроміцин володіє антимікробною активністю, проникаючи у мікробну біоплівку, імуномодуючими властивостями за рахунок депонування в нейтрофілах, макрофагах, фібробластах, проявляючи антибактеріальний, протизапальний і регенеруючий ефекти [6]. Обговорюється необхідність застосування азитроміцину при ХГП більш тривалими курсами [7]. Ми спостерігали значний стабільний ефект терапії ХГП при використанні тривалого курсу азитроміцину при всіх ступенях тяжкості і у пацієнтів з супутніми хронічними захворюваннями протягом 1 року спостереження. Недавні дослідження [8] відзначають позитивний ефект використання азитроміцину у супроводі пародонтальної терапії навіть на глікемічний контроль у пацієнтів з діабетом. Найбільш значущі ефекти, які були відмічені при тривалому прийомі азитроміцину, це зменшення кровоточивості, що є показником зменшення запалення. Навіть без підтримуючої пародонтальної терапії, гігієнічний ефект ППЛ 1 був на високому рівні у пацієнтів 3-ї групи, що свідчить про регулювання реколонізації біоплівки поверхні зубів і ясенної борозни [9].

Результати визначення концентрації ІЛ-1 β у ПК показали значні індивідуальні коливання, але, в цілому, узгоджуються з наведеними у інших дослідженнях [10, 11]. Концентрація ІЛ-1 β , як встановлено раніше, має кореляційні взаємовідношення з клінічною активністю запалення пародонту, а саме із ступенем кровоточивості, втратою зубоясенного прикріплення [12-14].

Загальна тенденція змін рівня ІЛ-1 β у ПК після статистичної обробки добре визначалася: відносне зниження концентрації ІЛ-1 β у пацієнтів 1-ї групи (порівняно із станом до лікування) тривало на термін 30 ± 5 днів, хоча перевищувало таке у 2-й та 3-й групах. Середня концентрація ІЛ-1 β без ад'ювантної антибіотикотерапії (у 1-й групі) зростала на термін 90 ± 5 днів, коли аналогічні значення у 2-й та 3-й групах були достовірно нижчі (див. рис. 1). На віддалених термінах спостереження (180 та 360 ± 5 днів) спостерігалася

чітка закономірність: у 2-й групі рівень ІЛ-1 був достовірно нижче, ніж у 1-й, а у 3-й – достовірно нижче, ніж у 2-й. Хоча насамкінець дослідження значення між 1-ю і 2-ю групами не досягало достовірних відмін. В цілому, ці результати можна інтерпретувати як відображення найнижчого рівня компоненту імунного запалення у тканинах пародонту при довготривалій ад'ювантній антибіотикотерапії азитроміцином.

Висновки. 1. Концентрація ІЛ-1 β відображає внесок імунних механізмів у локальне запалення, тобто є специфічним показником запалення і співпадає з клінічними показниками.

2. Найнижчий рівень імунного запалення у тканинах пародонту відзначається після нехірургічного лікування ХГП I-III ступенів тяжкості при довготривалій ад'ювантній антибіотикотерапії азитроміцином протягом 1 року спостереження.

3. Концентрація ІЛ-1 β у пародонтальних кишнях служить локальним субклінічним біомаркером контролю лікування та діагностики активності хронічного генералізованого пародонтиту.

Список літератури

1. [Role of periodontal pathogenic bacteria in RANKL-mediated bone destruction in periodontal disease](#) [Електронний ресурс] / M. Kajiya, G. Giro, M.A. Taubman, et al. // J Oral Microbiol.-2010.-Vol.2, N 10.- Doi: 10.3402/jom.v2i0.5532PMCID: PMC3084575.
2. Wang P.L. [Roles of oral bacteria in cardiovascular diseases--from molecular mechanisms to clinical cases: Treatment of periodontal disease regarded as biofilm infection: systemic administration of azithromycin](#) / P.L.Wang // J Pharmacol Sci.-2010.-Vol.113, N 2.-P.126-133.
3. Шинкевич В.И. Роль клеточных факторов иммунитета в ремоделировании тканей десны при хроническом генерализованном пародонтите / Шинкевич В.И., Кайдашев И.П. // Стоматология.-2012.-Т.91.-№ 1:23.-С.23-27.

4. Degradation of interleukin 1beta by matrix metalloproteinases / A. [Ito](#), A. [Mukaiyama](#), Y. [Itoh](#) et al. // [J Biol Chem](#).-1996.-Vol.271, N 25.-P.14657-60.
5. Clinical and microbiological effects of azithromycin in the treatment of generalized chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial / E. Sampaio, M. Rocha, L.C. Figueiredo et al. // [J Clin Periodontol](#).-2011.-Vol. 38, N 9.-P.838-846.
6. Hirsch R. Azithromycin in periodontal treatment: more than an antibiotic / R. Hirsch, H. Deng, M.N. Laohachai // [J Periodontal Res](#).-2012.-Vol.47, N 2.-P.137-148.
7. Adjunctive azithromycin in the treatment of aggressive periodontitis: microbiological findings of a 12-month randomized clinical trial / A.N. Haas, C.M. Silva-Boghossian, A.P. Colombo et al. // [J Dent](#).-2012.-Vol. 40, N 7.-P.556-563.
8. Effects of periodontal non-surgical therapy plus azithromycin on glycemic control in patients with diabetes: a randomized clinical trial [Электронный ресурс] / [Botero JE](#), [Yepes FL](#), [Ochoa SP](#), et al. // [J Periodontal Res](#).-2013.-Vol. 27.-Doi: 10.1111/jre.12058.
9. Marsh P.D. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? / P.D. Marsh // [Microbiology](#).-2003.-Vol. 149, N 2.-P. 279-294.
10. Булкина Н.В. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта иммуномодулирующего препарата «Гепон» / Н.В. Булкина, А.П. Глыбочко [Электронный ресурс] // Саратовский научно-медицинский журнал.-2009.-№2-2.-[<http://cyberleninka.ru/article/n/kliniko-immunologicheskaya-otsenka-effektivnosti-primeneniya-v-kompleksnoy-terapii-vospalitelnyh-zabolevaniy-parodonta>].
11. Михальченко В.Ф. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения медикаментозных лечебно-профилактических комплексов при лечении больных пародонтитом легкой степени тяжести / В.Ф. Михальченко, М.С. Патрушева, А.Т. Яковлев // Вестник Волгоградского государственного университета. Серия 11: Естественные науки.-2012.- №1.-С.32-36.

12.Самойленко А.В. Обмен цитокинов у больных с генерализованным пародонтитом / А.В. Самойленко, И.С. Мащенко // Современная стоматология.-2004.-№ 1.-С.73-75.

13.Interleukin-1beta and IL-1 receptor antagonist levels in gingival crevicular fluid and their relationship to clinical indices of periodontitis / Y.F. [Wu](#), C. [Tan](#), J.Y. [Zhang](#) et al. // [Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban](#).-2004.-Vol.35, N 5.-P.683-686.

14.Interleukin-1beta level in gingival crevicular fluid of patients with active periodontitis / P. [Suwatanapongched](#), P. [Laohapand](#), R. [Surarit](#) et al. // [Asian Pac J Allergy Immunol](#).-2000.-Vol.18, N 4.-P.201-207.

П.Н. Скрипников, Т.С. Непокупная-Слободянюк, В.И. Шинкевич

Взаимосвязь концентрации интерлейкина-1 бета в пародонтальных карманах с клиническими результатами нехирургического лечения хронического генерализованного пародонтита с применением адьювантной антибиотикотерапии азитромицином

Резюме

Целью исследования было установление взаимосвязи уровня ИЛ-1 β в пародонтальных карманах с клиническими индексами пародонтита после лечения при двух режимах адьювантного применения азитромицина, для подтверждения эффективности лечения. Пациентам 1-й группы проводили стандартное пародонтологическое лечение, 2-й: назначали азитромицин по 500 мг 1 раз в день, 3 дня, 3-й: по 500 мг 1 раз в день - 7 дней, затем, по 500 мг 1 раз в неделю, 12 недель. ИЛ-1 β определяли в активных участках воспаления 1-2 зубов. Повторные обследования: через 2 недели, 1, 3, 6 и 12 мес. Низкий уровень клинического и иммунного воспаления в течение года установлен после лечения с адьювантной длительной антибиотикотерапией. Клинический эффект подтвердили средние уровни ИЛ-1 β в пародонтальных карманах, которые были самыми низкими в 3-й группе, с 14-го дня после лечения и до конца исследования. Концентрация ИЛ-1 β служит локальным субклиническим биомаркером контроля лечения и диагностики активности хронического пародонтита.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, интерлейкин-1 β , азитромицин.

P. Skrypnikov, T. Nepokupna-Slobodianuk, V. Shynkevich

The relationship of interleukin-1 beta levels in periodontal pockets with clinical outcomes of chronic generalized periodontitis non-surgical treatment which was accompanied by adjuvant antibiotic azithromycin

Summary

The aim of the study was to establish the relationship of IL-1 β in periodontal pockets with clinical indices of periodontal disease after treatment with adjuvant use of two modes of azithromycin to confirm the effectiveness of treatment. Patients in Group 1 received a standard periodontal treatment, in 2nd: administered azithromycin by 500 mg 1 time a day, 3 days, in third: by 500 mg 1 time a day, 7 days, followed by 500 mg 1 time a week, by 12 weeks. IL-1 β was determined in active sites of inflammation of 1-2 teeth. Repeated surveys: after 2 weeks, 1, 3, 6 and 12 months. The lowest level of clinical and immune inflammation during the year after treatment was established after treatment with adjuvant prolonged antibiotic therapy. Clinical effect was confirmed by the mean levels of IL-1 β in periodontal pockets, which were the lowest in the third group, from the 14th day after treatment and at the end of the study. The concentration of IL-1 β is a local sub-clinical biomarker for diagnosis and treatment monitoring activity of chronic periodontitis.

Keywords: chronic generalized periodontitis, IL-1 β , azithromycin.